Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Odbitka z czasopisma „Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska" Nr 5/56

CZESŁAW WOJNEROWICZ, KAZIMIERZ JASIŃSKI, BOŻENA RASZEJA

BADANIA PORÓWNAWCZE UKŁADU NACZYNIOWEGO W GOŚĆCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM I W NIEKTÓRYCH CHOROBACH NACZYŃ OBWODOWYCH

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu
Kierownik: prof. dr *St. Kwaśniewski*

Gościec pierwotnie przewlekły (*polyarthritis rheumatica chronica primaria*) jest schorzeniem ogólnoustrojowym, jednakże typowe zmiany patologiczne i kliniczne występują szczególnie w obrębie kończyn. W czasie badania chorego uwaga lekarza skupia się przede wszystkim na układzie kostno-stawowym i do spotykanych w nim zmian przywiązuje na ogół decydujące znaczenie rozpoznawcze i kliniczne. Wypada stwierdzić, że ogromne zniekształcenia stawów spotykane w tej chorobie w postaci przedziwnych wykoślawień i zniszczeń nie mają sobie równych w przebiegu innych schorzeń. Procesy zanikowe toczące się nie tylko w tkance kostnej (ryc. 2), lecz również w tkankach miękkich występują szczególnie wyraźnie w obrębie kończyn górnych nadając im swoisty kształt i ustawienie (ryc. 1). Rzucające się w oczy zmiany kostno-stawowe odwróciły w dużym stopniu uwagę nie tylko klinicystów, lecz również patologów od procesów mniej widocznych ale bardzo ważnych, toczących się w tkankach miękkich narządu ruchu, szczególnie zaś w naczyniach krwionośnych i miękkich szkieletowych.

Badania histopatologiczne ostatnich lat wykazują, że zmiany zapalne w gośćcu pierwotnie przewlekłym toczące się w bezpośrednim sąsiedztwie szczególnie średnich i małych naczyń tętniczych są jedną z głównych cech tego schorzenia. Proces zapalny toczący się początkowo w przydance przechodzi następnie na błonę środkową i wewnętrzną naczyń (ryc. 3), powodując jej rozrost i nawarstwienie śródbłonką, co prowadzi do zwężenia, a ostatecznie nawet do zamknięcia światła naczyniowego (ryc. 4 i 5). Z tego wynikałoby, że zmiany zapalne toczące się nie tylko w sąsiedztwie, lecz również w obrębie samych naczyń krwionośnych w dużym stopniu przypominają obrazy patologiczne spotykane w chorobach naczyniowych, szczególnie zaś w chorobie opisanej przez *Bürgera* jako zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń (*thrombangiitis obliterans*).

Jak jednak wiadomo, w schorzeniach naczyniowych (choroba Bürgera, choroba Raynauda, stwardnienie tętnic) zmiany patologiczne w miarę postępu choroby doprowadzają do rozwinięcia się procesu zakrzepowego, a ostatecznie do martwicy i zgorzeli kończyn, natomiast w gośćcu pierwotnie przewlekłym mimo postępu i dłuższego trwania choroby nie spotykamy się nigdy z tego rodzaju zejściem sprawy chorobowej. Jedną z przyczyn tej odmienności jest fakt, że w układzie

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

krążenia obwodowego w przebiegu gośćca pierwotnie przewlekłego nie stwierdzamy istnienia procesu zakrzepowego.

Z tego wynika, że w przebiegu gośćca pierwotnie przewlekłego poza stanami zapalnymi toczyć się muszą w obwodowym układzie krążenia również inne formy patologicznych przemian.

Celem poznania zaburzeń krążenia obwodowego w gośćcu pierwotnie przewlekłym postanowiliśmy dokonać szeregu badań klinicznych i anatomo-patologicznych, które mogłyby wyjaśnić te mało znane procesy i rzucić więcej światła na rolę układu naczyniowego w patogenezie tej choroby.

W pierwszych naszych badaniach posługiwaliśmy się metodą arteriograficzną; jest to przyżyciowy sposób badania układu naczyniowego opracowany przez *Dos Santosa, Philippidesa, Lériche'a* i innych, który ma dużą wartość rozpoznawczo-badawczą, ponieważ wiernie i bezpośrednio odzwierciedla nie tylko stan anatomiczny, lecz również fizjologiczny krążenia obwodowego.

U wszystkich chorych badania arteriograficzne wykonywaliśmy przez odsłoniętą tętnicę ramieniową, bowiem w następstwie zmian naczyniowych i zwykle niskiego ciśnienia tętniczego krwi w gośćcu pierwotnie przewlekłym tętno nawet większych tętnic jest słabo wyczuwalne.

Odsłonięte tętnice ramieniowe były u wszystkich badanych chorych cienkie; tętnienia (wzrokiem) nie można było zauważyć, a fala tętna była bardzo słabo zaznaczona pod opuszką palca. Takiego stanu anatomicznego i fizjologicznego większych naczyń tętniczych nie spotykaliśmy w schorzeniach naczyniowych.

Pod kontrolą wzroku (posługując się strzykawką ze szklanym tłokiem zaopatrzoną w krótką, grubą i tępo ściętą igłę) wstrzykiwano każdorazowo jednym rzutem 15 ml środka cieniującego, po czym dokonywano seryjnych zdjęć radiologicznych w bardzo krótkich odstępach czasu.

Postępowanie takie umożliwiało nam prześledzenie krążenia nie tylko w większych naczyniach (*arteria radialis, arteria ulnaris, arcus volaris*) i mniejszych (*arteria interossea, arteria metacarpalis, arteria digitalis*), lecz również w naczyniach włosowatych i żylnych. Arteriogramy kończyn górnych są bardzo charakterystyczne dla tej choroby i różnią się wyraźnie od obrazów otrzymywanych w chorobach naczyniowych. Zanim jednak przystąpimy do omówienia arteriogramów typowych dla gośćca pierwotnie przewlekłego, uważamy za właściwe ze względów porównawczych przedstawić wpierw serię obrazów arteriograficznych prawidłowej ręki (ryc. 6a, b, c, d).

Przypadek L. A. (l. dz. klin. 208/51). Pierwsze zdjęcie radiologiczne wykonane w ostatniej fazie wstrzykiwania 15 ml środka cieniującego wykazuje, że jego większość płynie tętnicą promieniową do łuku dłoniowego głębokiego; tętnica międzykostna (*arteria interossea*) jest już zaznaczona, natomiast tętnica łokciowa wypełnia się tylko częściowo. Pozwala to na wyciągnięcie wniosku, że tętnica promieniowa odgrywa znacznie większą rolę w ukrwieniu części obwodowej kończyny górnej aniżeli tętnica łokciowa (ryc. 6a). Następne zdjęcie (arteriogram II) wykonane w bardzo krótkim odstępie czasu wykazuje, że środek cieniujący wypełnia również tętnicę łokciową i wpływa do łuku dłoniowego powierzchownego (*arcus volaris superficialis*), utworzonego głównie przez tę tętnicę (ryc. 6b). Arteriogram III (ryc. 6c) wykazuje, że środek cieniujący wpływa następnie do tętnic śródręcza i palców

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

(*arteriae metacarpales, arteriae digitales*), by ostatecznie przez dyskretną siateczkę naczyń włosowatych palców przeniknąć do układu żylnego (ryc. 6d). Szerokość światła uwidocznionych naczyń jest prawidłowa. Błona wewnętrzna nie wykazuje żadnych wyboistości — jest gładka. Znamienne dla arteriogramu prawidłowego jest również to, że odgałęzienia tętnic i tętniczek są stosunkowo nieliczne i regularne oraz, że światło ich ku obwodowi stopniowo maleje. Spostrzeżenia nasze pokrywają się całkowicie z obserwacjami dokonanymi przez innych autorów (*Lériche, Allen*).

Zupełnie inaczej przebiegało badanie arteriograficzne kończyn górnych u chorych na gościec pierwotnie przewlekły. Wykonanie seryjnych zdjęć okazało się znacznie trudniejsze, gdyż w układzie krążenia obwodowego tych chorych istnieją warunki odmienne od stanu prawidłowego i niespotykane w ogólnie znanych chorobach naczyniowych.

Podczas, gdy w stanach prawidłowych (fizjologicznych) naczynia tętnicze stawiają pewien fizjologiczny opór masie wstrzykiwanego środka kontrastowego, to w gośćcu pierwotnie przewlekłym oporu takiego prawie nie ma. Osłabienie stanu napięcia naczyń powoduje, że wstrzyknięty środek cieniujący wypełnia niezmiernie szybko nie tylko całe drzewo tętnicze i drobne naczynia włosowate, lecz bez przeszkód przeciska się przez bardzo bogatą sieć naczyń włosowatych do układu żylnego.

Z powyższego wynika, że w gośćcu pierwotnie przewlekłym spotykamy się z wybitnie zmienionym stanem czynnościowym układu krążenia obwodowego wskutek prawie całkowitego zniesienia właściwości naczynio-ruchowych, szczególnie drobnych tętnic. Badania arteriograficzne (ryc. 7, 8, 9, 10) wykazują ponadto, że światło większych i średnich naczyń tętniczych w porównaniu ze stanem prawidłowym jest mniejsze; nie stwierdziliśmy jednak większych ubytków w postaci niedrożności i zatorów w obrębie tej grupy naczyń.

Wśród tętnic mniejszych (*arteriae digitales*) można już zauważyć nie tylko poważniejsze zwężenia, lecz również ubytki. Znamienną cechą tych tętnic w gośćcu pierwotnie przewlekłym jest to, że są one nie tylko zwężone, lecz przede wszystkim przedziwnie powyginane. Ta nadmierna wężykowatość naczyń narasta coraz bardziej w kierunku obwodowym; światło mniejszych tętniczek w pewnych odcinkach ulega zwężeniu, w dalszym jednak przebiegu ku obwodowi rozszerza się (np. niektóre tętnice palcowe w okolicy nasady palca posiadają węższe światło aniżeli w okolicy przypaznokciowej).

Pewne naczynia tętnicze z w/w grupy są na całej swej długości bardzo wąskie, przy czym towarzyszy im misterna i bogata siateczka drobnych naczyń tętniczych.

Można wreszcie stwierdzić brak pewnych drobnych naczyń tętniczych spotykanych w warunkach anatomicznych.

Drobnosiateczkowe unaczynienie, towarzyszące tętniczkom o zwężonym świetle oraz w miejscu ich całkowitego braku, jest tak bogate, że wybija się na pierwszy plan przy oglądaniu arteriogramu chorego na gościec pierwotnie przewlekły. Takiej misternej siateczki bardzo drobnych naczyń przedwłosowatych i włosowatych nie spotyka się na arteriogramach wykonywanych u ludzi zdrowych (*Lériche*); występuje ona jednak w mniejszym lub większym stopniu wówczas, gdy istnieją zmiany utrudniające prawidłowy obieg krwi w głównych naczyniach krążenia obwodowego (*Lériche*). Nowopowstała siateczka naczyniowa spotykana w gośćcu pierwotnie przewlekłym i określana jako *rete mi-*

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

raculosum wskazuje na poważne zaburzenia w krążeniu obwodowym i ma charakter wyrównawczy (ryc. 11).

Dzięki temu, że ubytki naczyniowe występują tylko wśród drobnych tętnic przy stosunkowo dobrze rozwiniętym krążeniu obocznym, nie spotykamy się w gośćcu pierwotnie przewlekłym ze zgorzelą tkanek miękkich na obwodzie.

Stan porażenny naczyń włosowatych oraz misterna siateczka nowopowstałych naczyń krążenia obocznego prowadzi do poważnego zastoju krwi na obwodzie kończyny. Dowodem zalegania krwi na obwodzie jest często spotykany u tych chorych charakterystyczny wygląd dłoni, która jest wprawdzie czerwonawa o odcieniu błękitnawym, lecz równocześnie zimna i wilgotna (*Kwaśniewski*).

Podobne stany można zaobserwować również u wielu chorych na zakrzepowo-zarostowe zapalenie tętnic (choroba Bürgera).

Przedstawione uprzednio arteriogramy kończyny górnej w gośćcu pierwotnie przewlekłym oceniamy jako bardzo charakterystyczne dla tej choroby, gdyż odbiegają bardzo od stanu prawidłowego oraz wybitnie różnią się od obrazów arteriograficznych otrzymywanych w przebiegu choroby Bürgera, choroby Raynauda i stwardnienia tętnic.

W przypadku rozwiniętego zakrzepowo-zarostowego zapalenia tętnic (*thrombangiitis obliterans*) arteriogram cechuje się nie tylko ogólnym zwężeniem światła naczyniowego, lecz również dużymi ubytkami wskutek toczącego się procesu zakrzepowego (*Wojnerowicz*). Błona wewnętrzna naczyń tętniczych jest nierówna (wyboista), a krążenie oboczne jest bardzo słabo rozwinięte. Te cechy arteriograficzne można zaobserwować u wszystkich chorych na zakrzepowo-zarostowe zapalenie tętnic, jednakże szczególnie wyraźnie występują one u osób młodszych, u których procesy patologiczne w przebiegu tej choroby rozwijają się znacznie szybciej aniżeli u starszych (*gangraena juvenilis*) (ryc. 12).

W chorobie Raynauda otrzymujemy obrazy arteriograficzne bardzo wyraźnie ilustrujące stan fizjologiczny i anatomiczny naczyń. W początkowych okresach choroby arteriogram cechuje wąskość światła wszystkich naczyń wskutek nadmiernej pobudliwości naczynio-ruchowej (*arteriospasmus*), natomiast na arteriogramach wykonanych w późniejszych okresach rozwoju choroby podkreślony jest nie tylko skurcz naczyń, lecz również poważne ubytki w budowie anatomicznej drzewa tętniczego wskutek dołączającego się i postępującego procesu zakrzepowego. Znamienne jest również to, że w przebiegu choroby Raynauda wskutek skurczu naczyń na obwodzie nie dochodzi do wytworzenia się krążenia obocznego (ryc. 13). Ten stan jest w pewnym stopniu odwrotnością tego, co spotykamy na arteriogramach w gośćcu pierwotnie przewlekłym, w przebiegu którego wskutek porażenia i odczynu zapalnego naczyń dochodzi do rozwoju bogatej siateczki krążenia obocznego na obwodzie.

W stwardnieniu tętnic (*arteriosclerosis*) dochodzi do poważnego anatomicznego uszkodzenia naczyń, szczególnie w obrębie błony wewnętrznej i środkowej. Guzki i blaszki miażdżycowe doprowadzają nie tylko do usztywnienia ściany naczyniowej i zwężenia światła, lecz w miarę postępu choroby spowodować mogą całkowitą niedrożność odpowiedniej tętnicy. Uwypuklenie i nierówności błony wewnętrznej, jak również zwężenie i odcinkowa niedrożność naczynia głównego, nadają szczególny wygląd arteriogramowi w przebiegu stwardnienia tętnic. Wypada jednak dodać, że nie tylko zmiany anatomiczne toczące się w ścia-

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

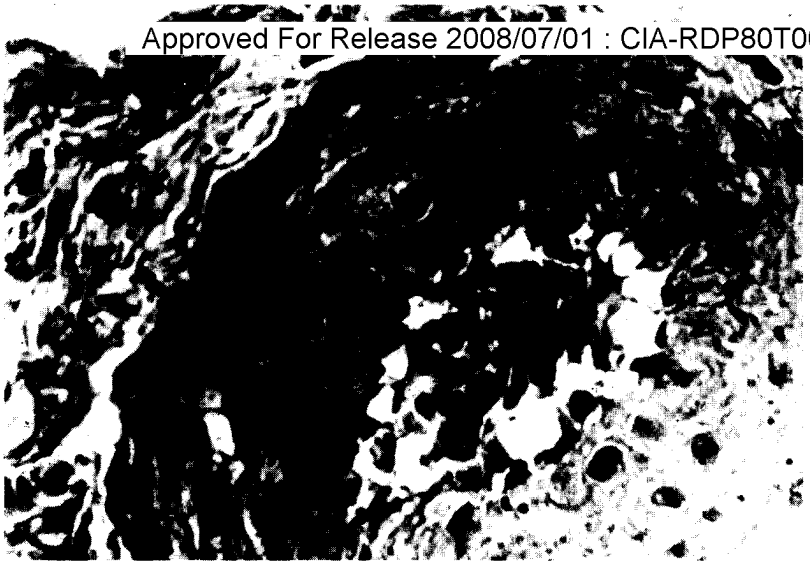
Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Ryc. 1. Zniekształcenie ręki w gośćcu pierwotnie przewlekłym.

Ryc. 2. Zmiany w nasadach kości w gośćcu pierwotnie przewlekłym.

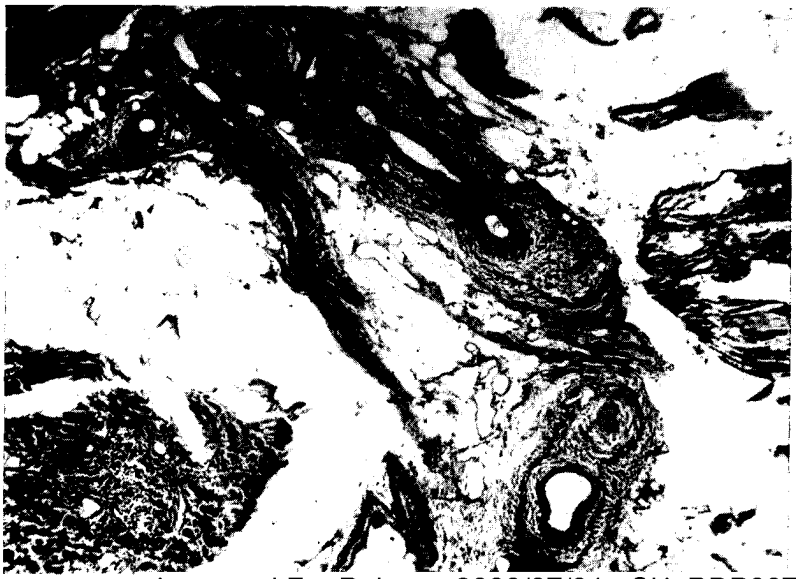
Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4



Ryc. 3. Przyp. M. A., l. 18 (l. dz. klin. 5393/52). Obrzęk ściany małej tętniczki. Rozplem komórek śródbłonkowych wpuklających się do światła naczynia. Kulisty kształt jąder komórek mięśniówki. Obrzęk tkanki okołonaczyniowej. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Ryc. 4. Przypadek M. E., l. 52 (l. dz. klin. 252/49). Znaczne zwężenie światła naczyniowego małej tętniczki. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).



Ryc. 5. Przypadek F. H., l. 66 (l. dz. klin. 441/52). Prawie całkowite zarośnięcie małych tętniczek. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Ryc. 6. Przypadek L. A. (l. dz. klin. 208/51). *a* — Arteriogram prawidłowej ręki w pierwszej chwili po wstrzyknięciu środka cieniującego; *b* — Następny okres po wstrzyknięciu środka cieniującego; *c* — Dalszy okres wypełnienia tętnic po wstrzyknięciu środka cieniującego; *d* — Środek cieniujący przenika naczyniami włosowatymi do układu żylnego.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Ryc. 7. Przypadek K. K. (l. dz. klin. 312/51). Środek cieniujący wypełnił bardzo szybko drzewo tętnicze i przeniknął do układu żylnego. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Ryc. 8. Przypadek P. F. (l. dz. klin. 941/50). W porównaniu ze stanem prawidłowym tętniczki w gościcu pierwotnie przewlekłym wykazują zmniejszenie światła oraz nadmierną wężykowatość (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Ryc. 9. Przypadek B. J. (l. dz. klin. 126/51). Misterna i bogata siateczka drobnych naczyń tętniczych w obrębie kłębika. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Ryc. 10. Przypadek W. E. (l. dz. klin. 293/51). Ocena obrazu arteriograficznego jak na rycinie 9. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Ryc. 11. Przypadek W. E. (l. dz. klin. 293/51). Drobnosiateczkowe unaczynienie (*rete miraculosum*) w znacznym powiększeniu. (*Polyarthritis rheumatica chronica primaria*).

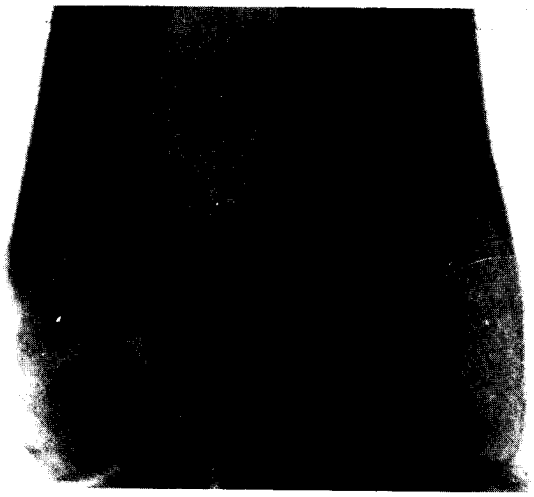
Ryc. [illegible]ogram chorego C. S., l. 40, z objawami zgorzeli palców: zwężenia światła naczyniowego, duże ubytki naczyniowe (brak tętnicy promieniowej i łuku dłoniowego głębokiego, większości tętniczek śródręcza i palców) oraz uboga siateczka krążenia obocznego (*Thrombangiitis obliterans*).

Ryc. 13. Arteriogram cho[illegible]M. W., l. 53, z objawami zgorzeli palców: bardzo silne zwężenie światła wszystkich tętnic (*arteriospasmus*), poważne ubytki wśród naczyń średnich i małych (częściowy brak tętnicy łokciowej, całkowity brak łuku dłoniowego powierzchownego oraz tętnic palców); krążenia obocznego nie ma. (*Morbus Raynaud*).

Ryc. 14. Arteriogram chorego R. L., l. 65, z objawami niedokrwienia kończyny dolnej: niedrożność tętnicy udowej w obrębie kanału przywodzicieli, uwypuklenia i nierówności błony wewnętrznej wywołane blaszkami) miażdżycowymi; krążenie oboczne dobrze rozwinięte (*Arteriosclerosis*).

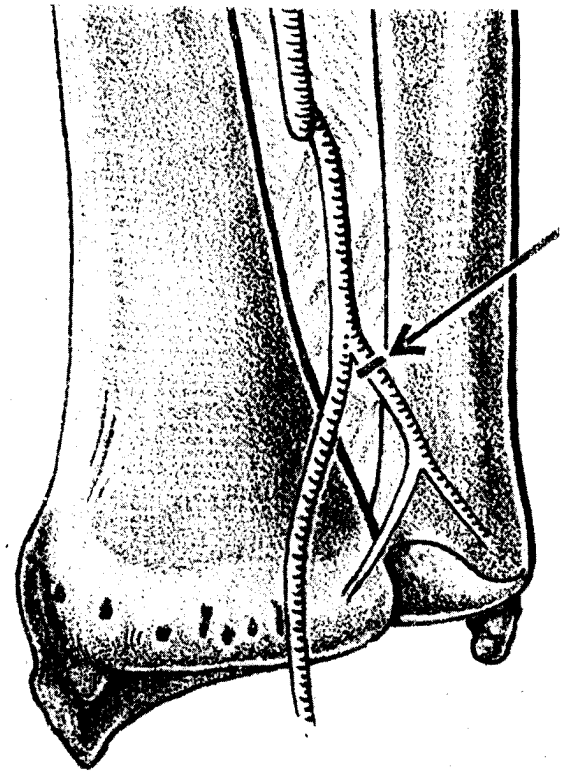
Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

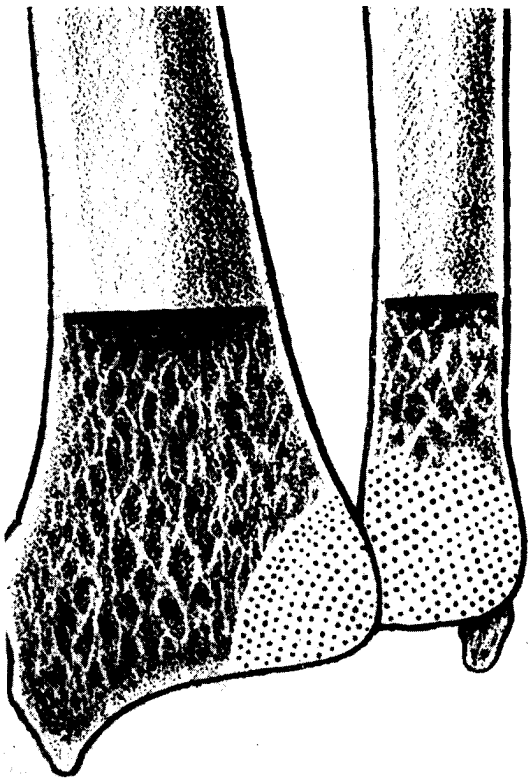


Ryc. 15. Początkujące zmiany zanikowe w obrębie główki kości łokciowej i nasady dalszej kości promieniowej w *poliarthritis rheumatica chronica primaria.*

Ryc. 16. Całkowite zniszczenie główki kości łokciowej oraz wydrążenie sąsiadującej części nasady kości promieniowej w *polyarthritis rheumatica chronica primaria.*



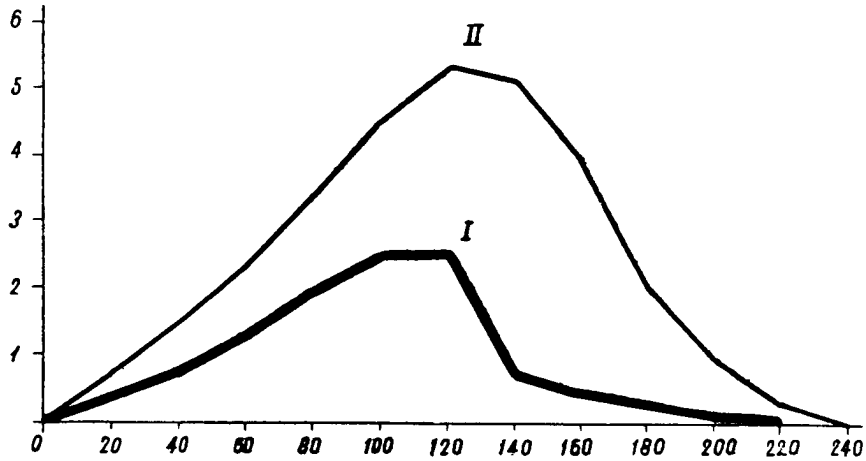
Ryc. 17. Przerwanie ciągłości tętniczki zaopatrującej nasady w krew.



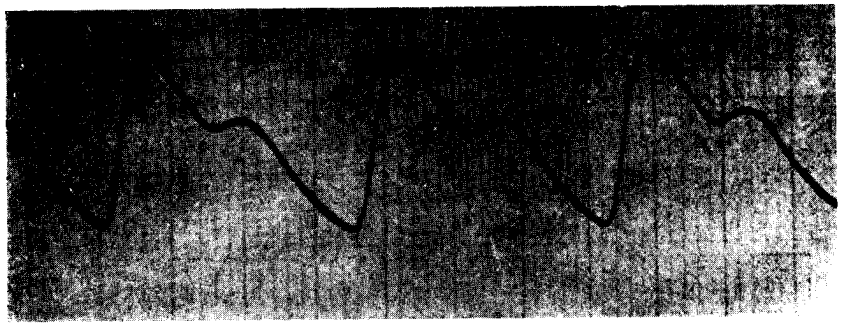
Ryc. 18. Niedokrwienie obszaru oznaczonego kropkami odpowiada zmianom kostnym przedstawionym na rycinie 15 i 16.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

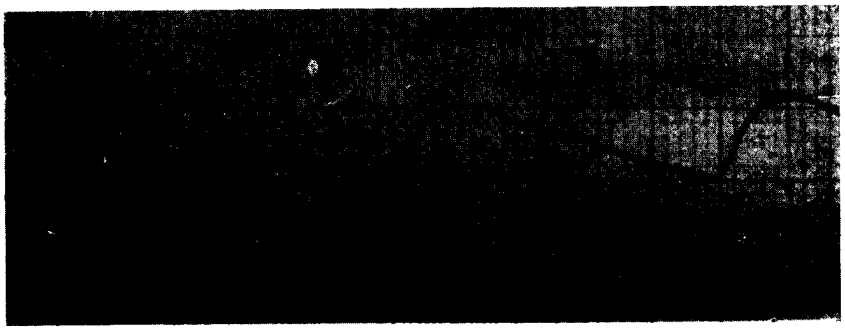
Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4



Ryc. 19. ilustruje krzywą oscylometryczną u jednego z naszych chorych (krzywa I, chory W. R., l. 47, l. dz. klin. 403/55) w porównaniu z osobnikiem zdrowym (krzywa II) w tym samym wieku.



Ryc. 20. Fotopletyzmogram opuszki III palca ręki prawej osobnika zdrowego lat 33. Cechy krzywej są następujące: stromy przebieg ramienia wstępującego, szczyt ostry, ramię zstępujące mniej strome, mniej więcej w jego połowie wyraźnie widoczny załamek dykrotyczny; czas narastania 16%.

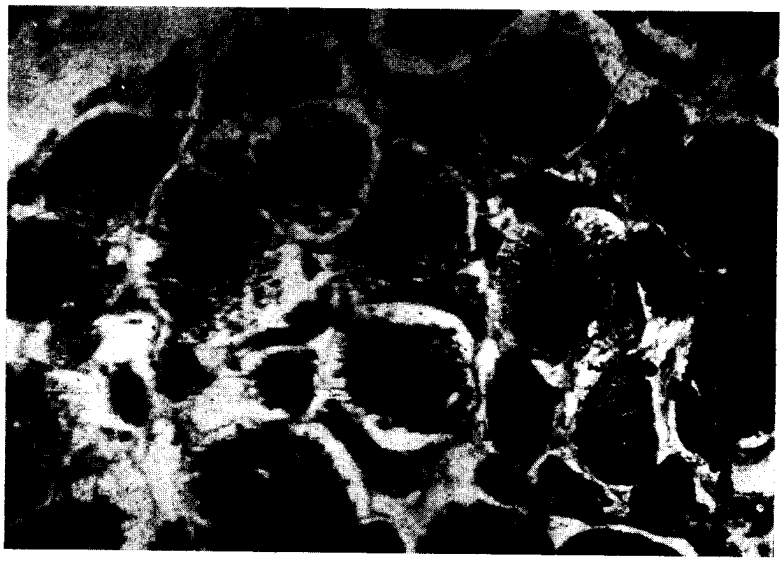


Ryc. 21. Fotopletyzmogram chorego G. R., lat 26, (l. dz. klin. 436/55), cierpiącego od 4 lat na gościec pierwotnie przewlekły: szczyt krzywej wyraźnie zaokrąglony, załamek dykrotyczny ledwo widoczny, czas narastania 20%.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Ryc. 22. Obraz histologiczny wycinka mięśnia czworogłowego uda chorego P. R., l. 30 (l. dz. klin. 323/53), u którego krótki i niecharakterystyczny przebieg choroby nastręczał trudności rozpoznawcze. Zmiany histologiczne natomiast (ogniskowe zatarcie poprzecznego prążkowania włókien, fragmentacja włókien przez elementy fibroblastyczne) okazały się nadspodziewanie wczesne i rozwinięte. W dalszym przebiegu choroby proces zwyrodnieniowy w mięśniach szkieletu uwidacznia się w postaci rozległej miolizy, której towarzyszy nieznaczny odczyn tkanki łącznej (ryc. 23).



Ryc. 23. Przekrój poprzeczny mięśnia szkieletowego chorego N. P., lat 46, (l. dz. klin. 1052/52), cierpiącego od 6 lat na gościec pierwotnie przewlekły; na mikrofotografii widoczne grudkowate masy nie odpowiadające przekrojom pól Conheima, wypadanie poszczególnych włókien mięsnych

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

nie i świetle naczynia głównego, lecz również swoiste cechy krążenia obocznego decydują o typowości obrazu arteriograficznego w tej jednostce chorobowej. Krążenie oboczne jest przeważnie dobrze rozwinięte wskutek powoli narastającej niedrożności (krążenie oboczne w przypadku zatoru tętniczego jest bardzo ubogie); należy też dodać, że różni się ono bardzo od obocznego krążenia obserwowanego na arteriogramach w gośćcu pierwotnie przewlekłym i w chorobie Bürgera, gdyż uczestniczą w nim większe naczynia tętnicze (ryc. 14).

Z badań arteriograficznych i przeprowadzonego różnicowania arteriogramów innych jednostek chorobowych wynika, że w gośćcu pierwotnie przewlekłym zmiany patologiczne w układzie krążenia obwodowego spotyka się w tętnicach większych, średnich i małych; we wszystkich tych naczyniach dają się zauważyć wyraźnie objawy obniżenia napięcia i zwężenia. Największe zmiany o charakterze organicznym (ubytki) można zaobserwować wśród tętniczek mniejszych. Obniżenie pobudliwości naczynio-ruchowej, zwężenia i ubytki wśród małych naczyń tętniczych prowadzą do wytworzenia się niezwykle przedziwnego systemu krążenia obocznego w postaci siateczki naczyniowej o cechach porażennych. Stan „porażenny" naczyń włosowatych oraz rozległe nowowytworzone krążenie oboczne (*rete miraculosum*) powodują zaleganie krwi na obwodzie, co prowadzi do niedotlenienia i poważnego uszkodzenia tkanek miękkich i twardych. Wskutek dobrze rozwiniętego krążenia obocznego nie dochodzi jednak nigdy do martwicy i zgorzeli tkanek miękkich na obwodzie, co obserwujemy w przebiegu schorzeń naczyniowych (choroba Bürgera, choroba Raynauda, stwardnienie tętnic).

Z powyższego wynika, że czynnik reumatyczny w przebiegu gośćca pierwotnie przewlekłego poważnie uszkadza krążenie obwodowe i stwarza w miarę postępu choroby coraz gorsze warunki biologiczne dla tkanek.

Kwaśniewski zwrócił szczególną uwagę na zmiany zanikowe w obrębie główki kości łokciowej i nasady dalszej kości promieniowej w przebiegu gośćca pierwotnie przewlekłego. Autor ten na podstawie licznych obserwacji klinicznych i ambulatoryjnych doszedł do wniosku, że niezależnie od okresu rozwoju choroby nierzadko spotyka się radiologiczny motyw kostny polegający na zniszczeniu główki kości łokciowej i wydrążeniu nasady kości promieniowej (ryc. 15 i 16). Autor twierdzi, że podane ubytki kostne nie są przypadkowe; nie są też wywołane wpływem czynnika bakteryjnego (gronkowce, paciorkowce, prątki Kocha), gdyż tak poważne zmiany kostne powstałe na podłożu bakteryjnym musiałyby dać przetoki, których nie spotykamy w gośćcu pierwotnie przewlekłym; zmiany zanikowe tego typu w tkance kostnej nie mogą być też wyrazem odczynów alergicznych (*Kestler*).

Kwaśniewski jest zdania, że wspomniane ubytki kostne są następstwem aseptycznej martwicy wywołanej zarostowym zapaleniem odpowiednich naczyń tętniczych. Podobnych zmian zanikowych nie spotykamy jednak na ogół w okolicy obwodowych stawów międzypaliczkowych. Badania anatomiczne wykazały, że stawy międzypaliczkowe charakteryzuje obecność dobrze rozwiniętego krążenia obocznego (*Corning*); stąd też na arteriogramach w gośćcu pierwotnie przewlekłym dobrze rozwinięta siateczka naczyń tętniczych zapobiega zgorzeli tkanek na obwodzie.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Znacznie gorzej przedstawia się sprawa ukrwienia nasad kości długich; badania anatomiczne wykazały, że nasady mają swe odrębne i od trzonu nie zależne ukrwienie, a naczyńka zaopatrujące je w krew, jak wykazały badania na zwierzętach, są tętniczkami anatomicznie końcowymi (*Marneffe*). Niedrożność naczyńka anatomicznie końcowego powoduje niedotlenienie, a następnie zmiany wsteczne w rejonie odżywianym przez tę tętniczkę.

Zmiany zanikowe o typie aseptycznej martwicy, spotykane w obrębie przynadgarstkowych nasad kości łokciowej i promieniowej, dają się przeto wytłumaczyć niedostatecznym ukrwieniem, wskutek zarostowego zapalenia tętniczek będących końcowymi odgałęzieniami tętnicy międzykostnej dłoniowej (*arteria interossea volaris*).

Na uwagę zasługuje też fakt, że zmiany zanikowe w obrębie nasad wymienionych kości występują tylko u nielicznych chorych, mimo tak częstego zajęcia stawów nadgarstkowych. Sprawę tę w pewnym stopniu wyjaśniły badania anatomiczne (na zwłokach) prowadzone przez *Kołaczkowskiego* i *Rutkowskiego* nad unaczynieniem nasad dalszych kości przedramienia. Dotychczas prowadzone badania wykazały, że u niektórych osób istnieje w warunkach prawidłowych uboższa niż zwykle sieć naczyń tętniczych zaopatrujących w krew te nasady. Należy przeto przyjąć, że u takich osób wskutek gośćcowego zapalenia tętnic może nie dojść do wyrównania krążenia i wówczas powstać mogą zmiany zanikowe o typie aseptycznej nekrozy (ryc. 17, 18).

Procesowi zapalnemu toczącemu się w naczyniach obwodowych narządów ruchu w przebiegu gośćca pierwotnie przewlekłego towarzyszy ziarnina, która niszczy kość w zasięgu zaczopowanego naczynia. Zakończeniem tego procesu są przeto ubytki, które prawie wyłącznie powstają w nasadach kości (*Kwaśniewski*).

Zatrzymaliśmy się nieco dłużej nad obrazem arteriograficznym w gośćcu pierwotnie przewlekłym, ponieważ badania te są istotnym przyczynkiem do zachowania się krążenia obocznego w pewnych procesach chorobowych. Na podstawie badań histopatologicznych można by wnosić, że gościeć pierwotnie przewlekły cechuje się zmianami naczyniowymi prowadzącymi do pozapalnego ich stwardnienia. W odróżnieniu jednak od stwardnienia tętnic na tle miażdżycy gościec pierwotnie przewlekły wykazuje niezwykle charakterystyczne, silnie rozwinięte krążenie oboczne; wydaje się, że przewlekłe, niemal permanentne zapalenie w gośćcu pierwotnie przewlekłym sprzyja temu wyrównawczemu procesowi i tym samym zabezpiecza przed takim następstwem niedokrwienia jak zgorzel.

Wyrazem upośledzonego ukrwienia kończyn w gośćcu pierwotnie przewlekłym jest także zachowanie się wskaźnika oscylometrycznego. *Wender, Szereszewska* i *Kozłowska* stwierdzili, że wskaźnik ten bywa niski.

W związku z omawianym zagadnieniem warto wspomnieć o wynikach badań fotopletyzmograficznych w gośćcu pierwotnie przewlekłym.

Cechy morfologiczne fotopletyzmogramu charakterystyczne dla gośćca pierwotnie przewlekłego spotykamy z reguły w utrwalonym nadciśnieniu oraz w stwardnieniu tętnic. U naszego chorego ciśnienie tętnicze krwi wynosiło jednak 100/75 mm Hg, dlatego też stwierdzone zmiany fotopletyzmograficzne dają się wyjaśnić pewną sztywnością układu naczyniowego i ograniczeniem właściwości naczynio-ruchowych w następstwie

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

procesu zapalno-zarostowego. W świetle tych spostrzeżeń staje się zrozumiały fakt, że u chorych na gościec pierwotnie przewlekły dostosowanie się ustroju — szczególnie w obrębie kończyn — do zmian ciepłoty otoczenia jest nie tylko opóźnione, lecz także niedostateczne.

W pracy niniejszej — zgodnie z jej założeniem — oceniamy gościeć pierwotnie przewlekły z naczyniowego punktu widzenia; to sztuczne i wynikające z założeń badawczych ujęcie wymaga podkreślenia, iż czynnik naczyniowy jest j e d n y m z powiązanych ściśle ogniw złożonego procesu chorobowego *(Kwaśniewski)*. Badania histologiczne pouczają bowiem, iż być może pierwszej zmiany chorobowej należy doszukiwać się w mięśniach szkieletowych *(Kwaśniewski, Raszeja, Jasiński)*. W dalszym przebiegu choroby proces zwyrodnieniowy w mięśniach szkieletu uwidacznia się w postaci rozległej miolizy, której towarzyszy nieznaczny odczyn tkanki łącznej (ryc. 23).

W obliczu powyższych faktów nasuwa się przypuszczenie, że zmiany w obrębie mezenchymy, szczególnie zaś procesy naczyniowe, pojawiają się wtórnie w stosunku do zmian mięśniowych. Wówczas jednak choroba ujawnia się charakterystyczną symptomatologią, ponieważ proces naczyniowy prowadzi szybko do zaburzeń w ukrwieniu początkowo tkanek okołostawowych, później nasad kości oraz całego układu kostnego. Na skutek zwolnionego przepływu krwi, niedotlenienie tkanek okazało się także jednym z najistotniejszych czynników bólu w gośćcu pierwotnie przewlekłym (*Good*).

Szczególnie przekonywające dowody doniosłości zmian naczyniowych w patogenezie gośćca pierwotnie przewlekłego wynikają z postępowania leczniczego. Tak np. kortyzon wpływa nie tylko na zwiększenie oporności włośniczek (działanie przeciwwysiękowe), lecz także poprawia ukrwienie obwodowe (*Beattie* i *Woodmansey*). Bardzo dobre, choć krótkotrwałe wyniki uzyskiwane za pomocą wstrzyknięć piriferu należy przypisać nie tylko ukrwieniu na drodze rozszerzenia naczyń. Na marginesie tego zagadnienia warto wspomnieć o następującym spostrzeżeniu w czasie obciążania ustroju roztworem paraaminohippuranu sodu (stosowanym do oceny czynności nerek): badany doznaje w całym ciele wrażenia ciepła, co tłumaczy się rozszerzeniem naczyń pod wpływem tego związku. Poddając takiemu badaniu chorych na gościec pierwotnie przewlekły przekonaliśmy się, że wówczas bóle stawowe ustępują całkowicie na okres kilku godzin. Powyższe zjawisko przypomina wpływ zabiegów fizycznych (bodźce cieplne i mechaniczne) na gościec pierwotnie przewlekły, które, jak wiadomo, oddziaływając na naczynia prowadzą poprzez ich rozszerzenie do poprawy ukrwienia kończyn.

Ч. Войнерович, К. Ясиньски, Б. Рашея

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРВИЧНОМ РЕВМАТИЗМЕ И НЕКОТОРЫХ БОЛЕЗНЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Основой к оценке сосудистых изменений при первичном ревматизме и некоторых болезнях периферических сосудов (болезнь Бюргера, Райно и др.), были артериографические исследования, которые пополнялись осциллометрией и фотоплетизмографией.

Указано на разницу артериографической картины при первичном ревматизме и вышеприведенных болезнях сосудистой системы. При первичном ревматизме выступают характерные артериограммы, выясняющие в большой степени

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4

симптоматику ревматической болезни и главные ее клинические черты (мышечные атрофии, костные изменения и убытки). Результаты осциллометрических и плетизмографических исследований подтверждают вышеизложенное.

Гистопатологические исследования мышечно-сисудистой системы позволяют предполагать, что сосудистый процесс при этой болезни, не будучи первичным изменением, все таки является одним из главных патогенных факторов при первичном ревматизме.

Cz. Wojnerowicz, K. Jasiński, B. Raszeja

COMPARATIVE STUDIES OF VASCULAR SYSTEM IN CHRONIC RHEUMATOID ARTHRITIS AND SOME VASCULAR DISEASES

The evaluation of vascular changes in atrophic rheumatoid arthritis and in some vascular affections (Burger's disease, Raynaud's diesease, arteriosclerosis) was based especially on arteriography, and additional histological studies, oscylometry and photopletysmography.

Differences between arteriographic appearance in rheumatoid arthritis and other vascular affections were shown. They proved that rheumatoid arthritis had a characteristic arteriographic picture, explaining impairment of the blood supply by chronic endarteritis. Signs and symptoms of rheumatoid arthritis (muscle wasting, changes of bone structure, impairment of locomotor functions) may be explained in a considerable extent by the above mentioned process. This is once again proved by results of oscylometric and pletysmongraphic studies. Histological examinations of muscular and vascular system lead to the conclusion that vascular affections occuring in the course of rheumatoid arthritis, though not a primary etiological factor, are an agent of great importance in a pathogenesis of rheaumatoid arthritis.

PIŚMIENNICTWO

1. *Allen, Barker, Hines:* Periphereal Vascular Diseases, Philadelphia, Saunders Comp., 1948, str. 237—240. — 2.*Beattie J. W., Woodmansey A.:* Ann. Rheum. Dis., 1953, t. XV, str. 43—46. — 3. *Corning H. K.:* Lehrbuch der topographischen Anatomie, Berlin, G. Fischer, t. III, str. 302—303. — 4. *Dos Santos* i wsp.: Bull. Soc. nat. Chir., Paris 1932, t. 18, str. 635—663. — 5. *Good M. G.:* Med. Klin., 1953 t. 48, str. 693—698. — 6. *Kestler O.:* Ann. Rheum. Dis., 1949, t. XI, str. 42—58. — 7. *Kołaczkowski I.* i *Rutkowski P.:* Ref. wygł na zebr. Oddz. Pozn. Tow. Anat. w dn. 27.I.1953. — 8. *Kwaśniewski St.:* Pol. Arch. Med. Wewn., 1952, t. XXII, str. 24—32. — 9. *Kwaśniewski St.:* Pol. Arch. Med. Wewn., 1954, t. XXIV, str. 180—186. — 10. *Kwaśniewski St., Raszeja B., Jasieński K.:* Pol. Arch. Med. Wewn., 1954, t. XXIV, str. 46—58.

11. *Kwaśniewski St., Jasiński K.:* Pol. Tyg. Lek., 1955, t. X, str. 742—750. — 12. *Lériche R.:* Thromboses artérielles, Paris. Masson et Cie, 1946, str. 227—231. — 13. *Lériche R.:* Physiologie pathologique et chirurgie des arteres, Paris, Masson et Cie, 1943, str. 32—34. — 14. *Marneffe R.:* Acta Chir. Belg., 1951, t. XII, str. 402—431. — 15. *Philippides C.:* Der Chirurg, 1938, t. XIV, str. 585—594. — 16. *Wender M., Szereszewska H., Kozłowska F.:* Pol. Arch. Med. Wewn. (w druku). — 17. *Wojnerowicz Cz.:* Chir. Narz. Ruchu i Ortop. Pol., 1950, t. XV, str. 1—36. — *18. Wojnerowicz Cz.:* Pol. Przegl. Chir., 1951, t. XXIII, str. 453—474.

Praca wpłynęła: 18. IV. 1956 r. Adres autorów: Poznań, ul. Długa 1/2.

Approved For Release 2008/07/01 : CIA-RDP80T00246A003800010005-4